

Aus dem Institut für Anaesthesiologie (Direktor: Prof. Dr. R. Frey)
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz.

PULMONALER GASAUSTAUSCH NACH HYPERBARER

LUFTATMUNG

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheil-
kunde der Johannes Gutenberg-Universität
Mainz, den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

H e i n z R o c k e r

aus Wörrstadt

Mainz 1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552610_0071

Aus dem Institut für Anaesthesiologie (Direktor: Prof. Dr. R. Frey)

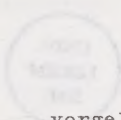
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz.

PULMONALER GASAUSTAUSCH NACH HYPERBARER

LUFTATMUNG

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, den Medizinischen Fachbereichen



vorgelegt von

H e i n z R o c k e r

aus Wörrstadt

Mainz 1974

Fachbereichsdekan: Prof. Dr. med. Wolf

Referent: Prof. Dr. med. Gerbershagen

Korreferent: Prof. Dr. med. Halmágyi



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. <u>Einleitung und Fragestellung</u>	2
1.1 Rückblick auf die Entwicklung der Pressluftatmung	2
1.2 Risiko der Pressluftatmung	3
1.2.1 Barotrauma	3
1.2.2 Stickstoffnarkose	3
1.2.3 Sauerstofftoxizität	4
1.3 Fragestellung	5
2. <u>Methodik</u>	7
2.1 Einleitung	7
2.1.1 Grundsätzliches zum Gasaustausch	7
2.1.2 Theoretische Grundlagen der Verteilungsanalyse	7
2.1.3 Versuchspersonen	9
2.2 Versuchsanordnung	9
2.3 Versuchsdurchführung	10
2.4 Auswertung	11
3. <u>Ergebnisse</u>	14
3.1 Pulmonaler Gasaustausch	14
4. <u>Diskussion</u>	38
4.1 Diskussion der Ergebnisse	38
5. <u>Schlußfolgerung</u>	41
6. <u>Zusammenfassung</u>	42
7. <u>Literatur</u>	43

V_{A_1}	= Lungenkompartimentvolumen
V_A	= Lungenvolumen
$\dot{V}_A$	= Alveoläre Ventilation
$\dot{Q}$	= Perfusion
$D_{L_{O_2}}$	= Diffusionskapazität für Sauerstoff
$\dot{V}_A/\dot{Q}$	= Ventilations-Perfusions-Verhältnis
$D_L/\dot{Q}$	= Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnis
AaD_{tot}	= Gesamt-alveolär-arterielle Druckdifferenz
$AaD_{Distr. 1}$	= alveolär-arterielle Druckdifferenz verursacht durch Inhomogenitäten von Ventilation und Perfusion
$AaD_{Distr. 2}$	= alveolär-arterielle Druckdifferenz verursacht durch Inhomogenitäten von Diffusionskapazität und Perfusion
AaD_{sh}	= alveolär-arterielle Druckdifferenz verursacht durch venöse Beimischung
$P_{A_{O_2}}$	= alveolärer Sauerstoffpartialdruck
$P_{A_{CO_2}}$	= alveolärer Kohlendioxidpartialdruck
$P_{a_{O_2}}$	= arterieller Sauerstoffpartialdruck
$P_{a_{CO_2}}$	= arterieller Kohlendioxidpartialdruck
$P_{c'_{O_2}}$	= endkapillärer Sauerstoffpartialdruck
$P_{c'_{CO_2}}$	= endkapillärer Kohlendioxidpartialdruck
$P_{\bar{v}_{O_2}}$	= gemischt-venöser Sauerstoffpartialdruck
$P_{\bar{v}_{CO_2}}$	= gemischt-venöser Kohlendioxidpartialdruck

Tab. 1: Verwendete Symbole

1. Einleitung und Fragestellung

1.1 Rückblick auf die Entwicklung der Pressluftatmung

Die auf einfachen physikalischen und physiologischen Überlegungen aufbauende Behandlung mit Sauerstoff unter erhöhtem Druck ist keine Errungenschaft des 20. Jahrhunderts. Die Anfänge der hyperbaren Therapie gehen über 300 Jahre zurück.

JACOBSON et al. (15) erwähnen in "The Historical Perspective of Hyperbaric Therapy" den englischen Arzt HENSHAW, der bereits 1662 eine Druckkammer konstruierte. PRIESTLY, der 1775 den Sauerstoff entdeckte, beobachtete, daß eine Kerzenflamme, die in eine komprimierte Atmosphäre gebracht wurde, viel stärker brannte als in normaler Luft. Daraus schloß er, daß Druckluft auch für den Menschen von Nutzen sein könnte.

Ab 1830 begannen die Franzosen JUNOD, TABARIE und PRAVAZ die therapeutischen Möglichkeiten der hyperbaren Medizin auszunutzen. JUNOD setzte seine Patienten in einer Kupferkugel einem Überdruck von zwei bis vier Atmosphären aus. Er glaubte, daß die Blutversorgung vieler Organe verbessert wird. Das gesteigerte Wohlbefinden führte er auf eine vermehrte Hirndurchblutung zurück. TABARIE war der Überzeugung, daß seine Kammer zur Verbesserung und Unterstützung der Atmung dient. Die größte Kammer dieser Epoche baute PRAVAZ in Lyon. Er verwendete sie zur Therapie der verschiedenartigsten Erkrankungen.

TRIGER schilderte 1841 seine Erfahrungen mit dem ersten Caisson. Einigen der Arbeiter war es beim Eintauchen nicht möglich den Druckausgleich im Mittelohr herzustellen. Man bemerkte, daß die Stimme einen anderen Klang bekam. Nach längerem Aufenthalt in dem Senkkasten klagten die Arbeiter nach dem Auftauchen über Schmerzen in Armen und Beinen.

In den fünfziger Jahren des 19. Jahrhunderts entstanden überall in Europa hyperbare Therapiezentren, so z. B. in Mailand, Berlin, London. In Reichenhall baute LIEBIG ein "Überdruck-Institut" in dem er fünfzig Personen in fünf getrennten Zimmern gleichzeitig behandeln konnte. Ein fahrbarer Operationsraum wurde von FONTAINE beschrieben.

Die beherrschende Forscherpersönlichkeit dieser Zeit auf dem Gebiet der hyperbaren Medizin war PAUL BERT, den man später wegen seiner grundlegenden Arbeiten den Vater der hyperbaren Physiologie

genannt hat. Er untersuchte die Auswirkungen verschiedener, unter hyperbaren Bedingungen angebotener Atemgasgemische auf den menschlichen Organismus. An Pflanzen beobachtete er die Einflüsse des veränderten Luftdruckes auf deren Wachstum. Er war einer der ersten, die das Problem der Sauerstofftoxizität erkannten.

Die erste hyperbare Kammer in Nordamerika, die therapeutischen Zwecken diente, wurde 1860 in Kanada gebaut. In den Vereinigten Staaten stand die erste in Rochester, N. Y.. Im Jahre 1921 erstellte CUNNINGHAM in Kansas City eine Kammer, die mit allem möglichen Komfort, wie z. B. Radio, Telefon usw. ausgestattet war. In Cleveland errichtete schließlich ein Industrieller aus Ohio unter Mithilfe von CUNNINGHAM das bis heute größte hyperbaren Zwecken dienende Gebäude. Es hatte insgesamt fünf Stockwerke und einen Durchmesser von etwa einundzwanzig Metern.

Reiner Sauerstoff unter isobaren und hyperbaren Bedingungen wurde ab 1920 verwendet, da man ihn erst jetzt in ausreichenden Mengen herstellen konnte. Er diente zunächst dazu, bei Tauchern während der Dekompression die Auswaschung von Helium aus den Körpergeweben zu verbessern. Man verhinderte so das Auftreten von Gliederschmerzen (5, 7).

Die Ära der Behandlung mit komprimierter Luft sowie die Anfänge der hyperbaren Oxygenierung wurden durch die besonders in den letzten zehn bis fünfzehn Jahren forcierte Forschungsarbeit fortgesetzt. Durch den Fortschritt der Technik wurden dem Arzt die Voraussetzungen gegeben, in sinnvoller Weise die hyperbare Therapie anzuwenden und sie in ihren Indikationsgebieten eingrenzen zu können.

1.2 Risiko der Pressluftatmung

1.2.1 Barotrauma

Der menschliche Organismus ist nicht geeignet hohe Drucke zu ertragen. Infolge seiner Anatomie können bei Kompression sowie Dekompression durch Verstopfung der Zugänge lufthaltiger Hohlräume, wie z. B. der pneumatischen Anteile des Ohres oder der Nasennebenhöhlen Druckausgleichbeschwerden auftreten.

1.2.2 Stickstoffnarkose

Das Risiko der hyperbaren Therapie liegt neben der Sauerstoffintoxikation in der Gefahr der Stickstoffnarkose. Bei Atmosphären-

druck stehen alle Gewebe im Körper im Gleichgewicht mit dem Partialdruck des Stickstoffes in den Alveolen. Wird die umgebende Gasspannung erhöht, dann steigt der alveoläre Druck sofort um den gleichen Betrag. Man darf annehmen, daß ebenso das Blut innerhalb der Kreislaufzeit sich fast bis zum gleichen Niveau aufsättigt. In den Geweben hängt die Stickstoffaufnahme von dem unterschiedlichen Lösungsvermögen, das beim Fettgewebe besonders hoch ist sowie von der Durchblutungsrate ab. Nach einer genügend langen Exposition unter erhöhtem Druck stellt sich auch hier ein Gleichgewicht mit der Stickstoffkonzentration in den Alveolen ein.

Während der Dekompression wird der gelöste Stickstoff an das Blut abgegeben. Wird die Dekompression zu schnell vorgenommen, dann können sich im Gewebe und im Blut Stickstoffbläschen bilden. Diese Erscheinung nennt man Dekompressions- oder Taucherkrankheit. Die Taucherkrankheit manifestiert sich je nach Lokalisation der Luftbläschen in verschiedenen Formen. Man unterscheidet zwischen 1. der peripheren Lokalisation mit heftigen als "bends" bezeichneten Gliederschmerzen; 2. der pulmonalen Lokalisation mit retrosternalen Schmerzen; 3. Lokalisation in der Medulla spinalis mit Sensibilitätsstörungen und Paresen; 4. Lokalisation im inneren Ohr und Labyrinth mit Nausea, Vertigo und Schwerhörigkeit.

1.2.3 Sauerstofftoxizität

Obwohl Sauerstoff für die Aufrechterhaltung des Lebens notwendig ist, wirkt er bei übermäßigem Angebot toxisch und auf alle lebenden Zellen. Seit Beginn des 18. Jahrhunderts wird auf die toxischen Nebenwirkungen des Sauerstoffs bei der Anwendung der hyperbaren Therapie hingewiesen. JACOBSON (15) erwähnt besonders PRIESTLY und BERT; BERT hat neben Studien an Pflanzen in zahlreichen Tierversuchen festgestellt, daß Lebewesen, die über einen längeren Zeitraum Sauerstoffdrucken von fünf Atmosphären ausgesetzt werden, sterben. BEHNKE (6) und Mitarbeiter berichteten 1935 über Husten und substernalen Schmerz bei einer Versuchsperson, die Sauerstoff geatmet hatte.

Die Sauerstoffvergiftung ist durch viele verschiedene Symptome gekennzeichnet, deren Ursachen in einer Schädigung vieler Organsysteme zu suchen ist. Neben Störungen im Zentralnervensystem kommt es zu Beeinträchtigungen von Herz, Kreislauf und Lunge.

Die Sauerstoffvergiftung, die eintritt, wenn O_2 -Partialdrucke von mehr als zwei Atmosphären angewendet werden, wurde von vielen Autoren wie z. B. BEHNKE (6) und LAMBERTSEN (18) beschrieben. Bei Expositionszeiten, die zwischen fünf Minuten und vier Stunden lagen, wurden nicht immer Symptome einer Sauerstoffvergiftung beobachtet. Man konnte einen individuellen Unterschied im zeitlichen Auftreten der Vergiftungserscheinungen feststellen, die sich in Blässe, Bewusstlosigkeit und Krämpfen äußerten.

WELCH, MORGAN und CLAMANN (37) sichteteten die Literatur vor 1963 und kamen zu dem Schluß, daß bei Atmung von reinem Sauerstoff unter einem Druck von 760 mm Hg der Zeitpunkt bis zum Entstehen der ersten toxischen Erscheinungen etwa zwischen sechs und dreißig Stunden variiert. Es wurden folgende Symptome einer O_2 -Vergiftung beobachtet: substernale Schmerzen, Parästhesien, Nausea, Erbrechen und Ermüdungserscheinungen. Sauerstoffexpositionen bei Partialdrucken unter 425 mm Hg wurden von verschiedenen Autoren (11, 25) als nicht-schädigend angesehen. Ergänzend zu diesen Aussagen führen WELCH, MORGAN und CLAMANN (37) die Untersuchungen von RICHARDS und BARACH an, die zwei Probanden sieben Tage lang Sauerstoff unter einem Druck von 330 mm Hg einatmen ließen, ohne klinisch objektivierbare Symptome einer Vergiftung zu erhalten. Zum gleichen Ergebnis kamen COMROE et. al. (11), die zwei Gruppen von je sechs Personen vierundzwanzig Stunden lang einem O_2 -Druck von 380 mm Hg aussetzen. Einen zusätzlichen Beweis dafür, daß die Grenze der schädlichen Sauerstoffkonzentration um 425 mm Hg liegt, lieferte MICHEL et. al. (23) in Untersuchungen mit einer Laufzeit von einer Woche. Er erkannte als erster, daß bei diesen niedrigen O_2 -Drucken neben der absoluten Höhe des Sauerstoffangebotes der Zeitfaktor eine entscheidende Rolle spielt. Nach Behandlungszeiten von acht bis zehn Tagen traten bei seinen Untersuchungspersonen Vergiftungserscheinungen auf.

1.3 Fragestellung

In der modernen Medizin gewinnt die hyperbare Oxygenierung zunehmend an Bedeutung. Patienten und medizinisches Personal werden immer öfter erhöhten Sauerstoffpartialdrucken ausgesetzt. Die toxischen Wirkungen erhöhter Sauerstoffspannungen in der Atemluft sind bisher in zahlreichen Arbeiten nachgewiesen worden. Es wurden vor allem Veränderungen der Parameter des Kreislaufes und des Zentralnervensystemes untersucht.

Es gibt bis heute noch keine umfassenden Untersuchungen der Lungen-

funktionsgrößen, obwohl BEAN (3), LAMBERTSEN (18,19) und andere Autoren darauf hingewiesen haben, daß die pulmonalen Veränderungen im Initialstadium der Sauerstoffvergiftung auftreten.

In dieser Arbeit sollen an gesunden jugendlichen Probanden die Funktionsparameter des pulmonalen Gasaustausches nach Pressluftatmung (3 ata) untersucht werden. Die Routineuntersuchungen in der Lungenfunktionspraxis sind nicht empfindlich genug, um frühzeitig auf Störungen im pulmonalen Gasaustausch hinzuweisen. Wir verwenden deshalb die apparativ aufwendige und empfindliche Verteilungsanalyse nach SCHMIDT (Habilitationsschrift 1971). Aus der großen Anzahl der zu ermittelten Lungenfunktionsgrößen versuchen wir Parameter zu finden, die möglicherweise Anhaltspunkte für eine beginnende Sauerstoffintoxikation ergeben und somit die Gefahren für das Personal großer Kammern und für den Patienten abschätzen lassen.

Es werden im einzelnen folgende gasaustauschbestimmende Größen ermittelt: relative und absolute Größe des Alveolarvolumens, alveoläre Ventilation, Lungenperfusion, Ventilations-Perfusions-Verhältnis, die Sauerstoffdiffusionskapazität, Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnis, die Gesamt-alveolär-arterielle Druckdifferenz (AaD_{tot}), AaD verursacht durch Inhomogenitäten des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses, AaD bedingt durch Verteilungsungleichmäßigkeiten des Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnisses, AaD als Folge der venösen Beimischung, alveoläre, endkapilläre, arterielle und gemischt-venöse Sauerstoff- und Kohlendioxiddrucke.

2. Methodik

2.1 Einleitung

2.1.1 Grundsätzliches zum Gasaustausch

Es ist die Aufgabe der Lunge den Gasaustausch zwischen Atmosphäre und Blut vorzunehmen. Das venöse Blut umströmt in einem dichten Kapillarnetz etwa 300 Mio. Alveolen mit einer Gesamtoberfläche von ungefähr 80 qm. Das Kohlendioxyd diffundiert aus den Kapillaren in die Alveolen und der Sauerstoff aus der Alveole ins Kapillarblut. Das Blut transportiert den Sauerstoff zu den verbrauchenden Geweben und bringt von dort die Kohlensäure zur Lunge zurück.

Der Effekt der äußeren Atmung wird von vier Teilprozessen bestimmt, die sich in ihrer Wirkung gegenseitig beeinflussen:

1. alveoläre Ventilation
2. Lungendurchblutung
3. Diffusion
4. Distribution

Die alveoläre Ventilation bestimmt die Gasmenge, die an- bzw. abtransportiert wird; d. h. die Sauerstoffmenge, die in der Zeiteinheit in die Alveolen gelangt und die Kohlendioxydmenge, die an die Umgebungsluft abgegeben wird.

Die Perfusion der Lunge ist ausschlaggebend für den Ab- und Weitertransport des Sauerstoffes sowie die Anlieferung des Kohlendioxyds.

Die Diffusionskapazität entscheidet über die Gasmenge, die bei dem vorgegebenen Druckgradienten zwischen Alveolen und Kapillaren ausgetauscht werden.

In einem homogenen Lungengebiet bestimmen die alveoläre Ventilation, Perfusion und Diffusion den Gasaustausch. Hinsichtlich der Leistung der gesamten Lunge beeinflusst zusätzlich die ungleichmäßige Verteilung dieser Lungenfunktionsgrößen den Arterialisierungseffekt.

2.1.2 Theoretische Grundlagen der Verteilungsanalyse

Die Verteilungsanalyse der Ventilation, Perfusion und Diffusion ermöglicht in einem Untersuchungsgang die Bestimmung vieler Funktionsgrößen des pulmonalen Gasaustausches. Neben den regionalen Inhomogenitäten der alveolären Ventilation ($\dot{V}_A$), der Lungenperfusion ($\dot{Q}$) und Diffusionskapazität (D_L) erfaßt man deren Absolutgrößen für die Gesamtlunge und die einzelnen Lungenkompatimente. Die alveolär-arterielle Druckdifferenz (AaD) läßt sich

in drei Ursachenkomplexe aufteilen.

Theoretisch erörterten erstmals VISSER und MAAS (36) sowie PIIPER (26, 27) die Inhomogenitäten der gasaustauschbestimmenden Größen. 1968 entwickelten THEWS und VOGEL (34, 35) ein Verfahren, das es erlaubt, die Verteilungsstörungen experimentell nachzuweisen. Wir verwenden in unseren Untersuchungen die von THEWS, SCHMIDT und SCHNABTL 1971 weiter verbesserte Methode der Verteilungsanalyse (33).

Zur Bestimmung der Inhomogenitäten des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses ($\dot{V}_A/\dot{Q}$) sowie des Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnisses ($D_L/\dot{Q}$) werden drei in ihren Diffusionseigenschaften unterschiedliche Gase angeboten (O_2 , CO_2 , Ar). Nach plötzlichem Wechsel der inspiratorischen Konzentrationen werden die alveolären Einnischvorgänge fortlaufend verfolgt. Die erhaltenen Kurven zeigen die unterschiedliche Abhängigkeit der Zeitkonstanten der Einnischprozesse (τ_{Ar} , τ_{O_2} , τ_{CO_2}) von der alveolären Ventilation, Lungendurchblutung und der Diffusionskapazität. Bei Anwendung des schwerdiffusiblen Gases Argon hängt die Zeitkonstante der Einnischung in den Alveolarraum allein von der Ventilation und ihren regionalen Inhomogenitäten ab. Wird gleichzeitig eine bestimmte Menge des gutdiffusiblen Kohlendioxyds angeboten, so wird dessen alveoläre Konzentration neben der alveolären Ventilation zusätzlich durch die Lungenperfusion bestimmt. Bei Wechsel der Inspirationskonzentration eines diffusionsbeschränkten Gases wie z. B. Sauerstoff hängt die alveoläre Konzentrationsänderung von dem Einfluß der Ventilation, Perfusion und Diffusion ab. Aus den Zeitkonstanten lassen sich die funktionellen Verteilungen von $\dot{V}_A$, $\dot{Q}$ und D_L berechnen. Durch Berechnung der alveolären Ventilation werden die Absolutgrößen der Teil- und Gesamtalveolarvolumina sowie die dazugehörige Perfusion und Diffusionskapazität bestimmt. Messung der arteriellen O_2 - bzw. CO_2 -Partialdrucke ergibt die alveolär-arterielle Druckdifferenz für Sauerstoff (AaD_{O_2}) und die arteriell-alveoläre Druckdifferenz für Kohlendioxyd ($aAD_{CO_2}^2$). Die Gesamt-AaD setzt sich aus drei Faktoren zusammen. Wir finden die $AaD_{Distr. 1}$, die aus den Verteilungsungleichmäßigkeiten von $\dot{V}_A/\dot{Q}$ resultiert, sowie die $AaD_{Distr. 2}$, die auf die Größe und Verteilung von $D_L/\dot{Q}$ zurückzuführen ist. Der dritte Anteil, die AaD_{sh} kommt durch die extrapulmonale Kurzschlußdurchblutung zustande.

2.1.3 Versuchspersonen

Das Untersuchungskollektiv setzt sich aus zehn männlichen gesunden Versuchspersonen im Alter von 20 bis 28 Jahren zusammen (Tab. 1).

2.2 Versuchsanordnung

Die Probanden werden im Anschluß an die isobare- sowie hyperbare Luftatmung nach dem Verfahren der Verteilungsanalyse untersucht (THEWS, SCHMIDT und SCHNABEL 1971).

Die Pressluftexposition und die Kontrollsituation werden in einer großen Druckkammer durchgeführt (Fa. Draeger, Lübeck, Typ MDS-SIK). Um eine stoffwechselbedingte Änderung der Zusammensetzung der Kammerluft zu verhindern, lassen wir die Kammer über einen Druckausgleichbehälter von 500 NL Luft in der Minute durchströmen. Die Innentemperatur wird in einem für die Versuchspersonen angenehmen Intervall von 21° bis 23° C konstant gehalten.

Die Untersuchung der Funktionsgrößen des pulmonalen Gasaustausches erfolgt im offenen spirometrischen System. Den schematischen Aufbau der Versuchsanordnung zeigt Abbildung 17. Der Proband atmet über ein widerstandarmes low-dead-space Atemventil, das durch einen weitlumigen Schlauch mit einem 5-Wegehahn verbunden ist, wahlweise Raumluft, Gas I (12 Vol. % O₂, 10 Vol. % Ar, 78 Vol. % N₂) oder Gas II (21 Vol. % O₂, 5 Vol. % CO₂, 74 Vol. % N₂). Durch Anschluß der Versuchsperson an einen Rückatembeutel mit Gas III (8 Vol. % CO₂, 92 Vol. % N₂) werden die Sauerstoff- und Kohlendioxiddrucke im venösen Mischblut bestimmt. Die Gasgemische werden mit Hilfe einer Gasmischanlage (Fa. Draeger, Lübeck) hergestellt, nach der Mikromethode von Scholander in ihrer Zusammensetzung überprüft, in Druckflaschen gelagert und vor Untersuchungsbeginn in Douglassäcke gefüllt. An der Expirationsseite des Atemventils ist über einen weitlumigen Schlauch der Meßkopf eines Pneumotachographen mit Volumenintegrator angeschlossen. In Mundnähe ist in das Atemventil eine Teflonkapillare (4 m) eingebracht, die die Verbindung zum Massenspektrometer (Varian Mat, Bremen) herstellt. Es werden fortlaufend die in- und expiratorischen Konzentrationen der drei Gase Argon, Sauerstoff und Kohlendioxid gemessen und auf einem Vierkanalschreiber aufgezeichnet. Die Eichung des Massenspektrometers erfolgt vor, während und nach jedem Untersuchungsgang mit fünf bekannten Eichgasgemischen unter

BTPS-Bedingungen. Die Bestimmung der arteriellen O_2 - und CO_2 -Partialdrucke nehmen wir nach der Mikromethode im Kapillarblut des hyperämisierten Ohrläppchens vor (32). Die Werte für Sauerstoff werden mit dem Combianalysator (Fa. Eschweiler, Kiel), die Kohlendioxidwerte nach dem Astrupverfahren (Fa. Radiometer, Kopenhagen) ermittelt.

2.3 Versuchsdurchführung

Die Versuchsdurchführung gliedert sich für jede Untersuchungsperson in zwei Sitzungen, die in einem Zeitabstand von zwei bis drei Tagen vorgenommen werden.

1. Kammeraufenthalt unter isobaren Bedingungen mit anschließender Untersuchung der Lungenfunktion (= Kontrollstudie)
2. Kammeraufenthalt unter hyperbaren Bedingungen (Luftatmung bei 3 ata) mit anschließender Untersuchung der Lungenfunktion.

Kontrollversuche und Tauchfahrten werden über den gleichen Zeitraum und unter entsprechenden äußeren Bedingungen durchgeführt. Der Kammeraufenthalt der Untersuchungsperson dauert 135 Minuten, davon entfallen 10 Minuten auf die Eintauchperiode, 90 Minuten Aufenthalt bei der gewünschten Tiefe und 35 Minuten auf das Auftauchen.

Eine halbe Stunde nach Beendigung des Kammeraufenthaltes beginnt die Untersuchung. Sie erfolgt im Liegen und bei körperlicher Ruhe. Zur Gewöhnung werden 15 Minuten lang Zimmerluft über das mit dem 5-Wegehahn verbundene Atemventil geatmet. Es werden fortlaufend Atemvolumen und in- und expiratorische Atemgaskonzentrationen registriert. Nach Abklingen der reaktiven Hyperventilationsphase entnehmen wir aus dem mit Finalgon^R hyperämisierten Ohrläppchen Kapillarblut zur arteriellen Blutgasanalyse.

Der zweite Teilabschnitt der Untersuchung beginnt mit der Umschaltung der Luftatmung auf das hypoxische Gasgemisch (Gas I). Es werden fortlaufend der alveoläre Einwaschvorgang für Argon und der alveoläre Auswaschvorgang für Sauerstoff aufgezeichnet. Nach Erreichen des steady state der Gaskonzentration wird auf Luftatmung umgeschaltet.

Während der dritten Versuchsperiode atmet der Freiwillige das zweite Gasgemisch (Gas II). Wir erhalten die Aufzeichnung des

alveolären Einmischprozesses für Kohlendioxyd.

Zum Schluß der Untersuchung wird dem Probanden über einen Rück-
atembeutel das anoxische Gasgemisch (Gas III) angeboten. Nach
wenigen Atemzügen gleichen sich die Gasspannungen im venösen
Blut denjenigen im Alveolarraum an. Aus den Kurvenverläufen werden
die O_2 - und CO_2 -Partialdrucke im venösen Mischblut ($P_{\bar{V}O_2}$, $P_{\bar{V}CO_2}$)
ermittelt.

2.4 Auswertung

Die Auswertung der Atemgaskurven erfolgt unter Anwendung eines
FORTRAN-COMPUTER-PROGRAMMES (Abb. 18) nach dem von SCHMIDT ange-
gebenen Verfahren (30). Die theoretischen Grundlagen sind den Aus-
führungen von THEWS und VOGEL (34) zu entnehmen. Die mit dem
Massenspektrometer gemessenen end-expiratorischen Gaskonzentrationen
setzen wir in den Berechnungen den alveolären Gaskonzentrationen
gleich.

Auswertung der Argonkurven

Die alveoläre Einmischung des Argons als fast nicht diffusibles
Gas ist nach dem inspiratorischen Konzentrationssprung von der
alveolären Ventilation ($\dot{V}_A$) und deren regionalen Inhomogenitäten
abhängig. Die Übertragung der end-expiratorischen Argon-
konzentration in ein semilogarithmisches Koordinatensystem
(logarithmische Ordinate = alveoläre Gaskonzentration; Abzisse =
Zeit in Sekunden) ergibt in den meisten Fällen eine Kurve, die
durch einen Knick gekennzeichnet ist. Die multiexponentielle
Funktion wird unter Anwendung des Peeling-Verfahrens in eine Summe
von einzelnen Exponentialfunktionen zerlegt. Wir legen die Teil-
gerade mit der geringsten Neigung fest und bestimmen von dieser
ausgehend die weiteren Teilgeraden als Differenz zur Summenfunktion.

Die Zeitkonstanten der Argoneinmischung in den Alveolarraum der
homogenen Lunge τ_{Ar} oder die Zeitkonstanten für die funktionell
inhomogene Lunge τ_{Ar_1} und τ_{Ar_2} ergeben sich durch die Schnitt-
punkte der Geraden mit der Abzisse. Rechnerisch sind die Zeit-
konstanten nach folgender Gleichung zu ermitteln (THEWS und
VOGEL 1968):

$$\begin{aligned}\tau_{Ar_1} &= t_{0,1/2,3} \\ \tau_{Ar_2} &= t_{0,1/2,3}\end{aligned}$$

($t_{0,1}$ ist die Zeit, nach der die Gaskonzentration 90 % des
Endwertes erreicht hat).

Die Schnittpunkte der nach dem Peeling-Verfahren ermittelten Geraden mit der Ordinate liefern die den Zeitkonstanten entsprechenden Lungenkompartimente C_{Ar_1} und C_{Ar_2} .

Auswertung der Kohlendioxydkurven

Der Kohlendioxydaustausch zwischen Kapillarblut und Alveole ist ohne wesentliche Behinderung möglich, da das Kohlendioxyd gute Diffusionseigenschaften besitzt. In jedem funktionell einheitlichen Kompartiment entspricht der endkapilläre dem alveolären Partialdruck. Nach plötzlichem Wechsel der inspiratorischen CO_2 -Konzentrationen hängt die alveoläre Einmischung von der alveolären Ventilation ($\dot{V}_A$) und der Perfusion ($\dot{Q}$) ab. Die in das halblogarithmische System übertragene Kohlendioxydeinmischkurve ist wegen der anderen Diffusionseigenschaften steiler als die Kurve des Argons. Eine Zerlegung nach dem Peeling-Verfahren ist nicht notwendig, wenn man monoexponentielle Einmischkurven erhält. Es ergibt sich die Zeitkonstante τ_{CO_2} .

Auswertung der Sauerstoffauswaschkurven

Die Sauerstoffauswaschung ist neben der alveolären Ventilation und der Perfusion zusätzlich von der Diffusionskapazität (D_{LO_2}) abhängig. Die Auswertung erfolgt ebenfalls durch Übertragung O_2 in das halblogarithmische System. Erfahrungsgemäß erhält man in der Mehrzahl der Fälle wie bei der Kohlendioxydkurve eine monoexponentielle Funktion mit einer Zeitkonstanten τ_{O_2} .

Auswertung der Rückatmungskurven

Die Rückatmungskurven zur Bestimmung der gemischtvenösen Sauerstoff- und Kohlendioxyddrucke ($P_{\bar{V}O_2}$ und $P_{\bar{V}CO_2}$) (DÖHRING, THEWS 1968) werden, falls sich keine Plateaubildung ergibt, nach CERETELLI (9) extrapoliert.

Die alveoläre Ventilation wird nach der Methode von COMROE (10) bestimmt.

$$\dot{V}_A (P_{\bar{V}CO_2}) = \frac{V_{CO_2} (1) \cdot K}{P_{ACO_2}}$$

(K = Korrekturfaktor für das trockene Gasvolumen, den Normaldruck und Normaltemperatur. Er beträgt bei 760 Torr und 37°C Körpertemperatur 0,836).

Die zahlreichen Rechenoperationen der Verteilungsanalyse werden mit Hilfe eines Computerprogrammes ermöglicht. Die eingegebenen Daten sind dem Computerflußdiagramm (Abb. 18) zu entnehmen:

1. Die Zeitkonstanten der Ein- bzw. Ausmischprozesse für Argon, Kohlendioxyd und Sauerstoff.
2. Die Größe der aus der Argoneinmischkurve ermittelten Lungenkompartimente.
3. Die Scheinlöslichkeitskoeffizienten für Sauerstoff und Kohlendioxyd (THEWS, SCHMIDT und SCHNABEL 1971)
4. Die arteriellen und gemischvenösen Blutgasspannungen für Sauerstoff und Kohlendioxyd.
5. Die Werte der alveolären Ventilation.

Von den errechneten Werten werden folgende zur Beschreibung des Gasaustausches der Lungen ausgewählt:

1. Das Größenverhältnis des einzelnen Lungenkompartimentes zu dem gesamten Alveolarvolumen $V_{A_1}/V_{A_{\text{tot}}}$,
2. die Ventilations-Perfusions-Verhältnisse ($\dot{V}_A/\dot{Q}$) und Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnisse ($D_L/\dot{Q}$)
3. die Absolutwerte von V_A , $\dot{V}_A$, $\dot{Q}$, D_L
4. die mittleren alveolären und endkapillären Sauerstoff- und Kohlendioxyddrucke
5. die gesamt-alveolär-arterielle Druckdifferenz, bedingt durch: Verteilungsungleichmäßigkeiten von $\dot{V}_A/\dot{Q}$ (= $AaD_{\text{Distr. 1}}$)
Verteilungsungleichmäßigkeiten von $D_L/\dot{Q}$ (= $AaD_{\text{Distr. 2}}$)
Shunt-Beimischung (= AaD_{sh})

3. Ergebnisse

Einen Freiwilligen mußten wir nach der ersten Kammerfahrt von den weiteren Untersuchungen ausschließen. Es war bei ihm durch die veränderten Druckverhältnisse zu einer Otitis media gekommen. Drei Probanden konnten keinen Druckausgleich im Mittelohr herstellen. Der Tauchvorgang wurde bei ihnen nach wenigen Metern Tiefe abgebrochen. Die ausscheidenden Personen wurden durch vier andere Probanden ersetzt.

Symptome der Sauerstoffintoxikation wurden von drei Probanden angegeben. Nach Pressluftexposition verspürte ein Freiwilliger (Person 5) unangenehmes Kribbeln in den Armen; ein anderer (Person 9) empfand diese Erscheinung in den Waden und Fingern. Zwei Probanden (Personen 5, 7) klagten über Ermüdungserscheinungen nach dem Kammeraufenthalt unter hyperbaren Bedingungen.

3.1 Pulmonaler Gasaustausch

Die Ergebnisse des pulmonalen Gasaustausches nach isobarer Luftatmung (= Kontrolle) und nach hyperbarer Luftatmung sind in den Abbildungen 1 bis 16 und in den Tabellen 2 bis 4 dargestellt.

Die Auswertung erfolgte bei allen Parametern unter Berücksichtigung einer Messungenauigkeit von 10 %.

Die bei der Kontrolluntersuchung unter isobaren Bedingungen ermittelten Werte (Tab. 3) stimmen mit den in der Literatur angegebenen Normalwerten überein (1, 2, 10, 30).

Die nach Pressluftatmung erhaltenen Funktionsgrößen verhalten sich uneinheitlich, so daß eine statistische Auswertung der Untersuchungsergebnisse nicht möglich ist.

Inhomogenitäten von $\dot{V}_A/\dot{Q}$ und $D_L/\dot{Q}$

Die Kontrollstudie ergab bei sechs der zehn Probanden eine Unterteilung der Lunge in zwei Teilgebiete mit unterschiedlicher Ventilation. Das größere hypoventilierte Kompartiment umfaßt im Mittel 56 %, das kleiner hyperventilierte Kompartiment durchschnittlich 44 % des Alveolarvolumens.

Die Lungenperfusion ist in der Kontrollgruppe für den hypoventilierten Alveolarraum im Vergleich zum hyperventilierten Kompartiment erhöht. Es ergibt sich dadurch für die hypoventilierten Alveolarraum eine relative Mehrdurchblutung, im hyperventilierten Alveolar-

raum resultiert eine relative Minderdurchblutung. Die Werte der Ventilations-Perfusions-Verhältnisse liegen für den kleinen Alveolarraum bei $\dot{V}_A/\dot{Q} = 2,20$ und für den großen Alveolarraum bei $\dot{V}_A/\dot{Q} = 0,44$.

Nach Pressluftatmung nehmen die ventilatorischen Inhomogenitäten ab. Bei vier der sechs Probanden mit Zweikompartimentlunge kommt es zu einer gleichmäßigen Belüftung aller Lungengebiete. Die Probanden zeigen also keine ventilations-perfusionsbedingte $AaD_{Distr. 1}$. Die gemessene AaD_{tot} setzt sich aus den sich uneinheitlich verhaltenden Inhomogenitäten des Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnisses, verminderter Diffusionskapazität und der Shunt-Beimischung zum endkapillären Blut zusammen.

Das Alveolarvolumen (Abb. 1) vergrößerte sich nach hyperbarer Luftatmung bei sieben Probanden, bei zwei Personen blieb es gleich, einmal erniedrigte es sich geringfügig.

Die alveoläre Ventilation (Abb. 2) stieg nach Pressluftatmung in sieben Fällen an, zweimal blieb sie gleich, einmal nahm sie ab.

Die Lungenperfusion (Abb. 3) nahm bei sechs Personen nach Pressluftatmung zu, viermal blieb sie gleich.

Das Ventilations-Perfusions-Verhältnis (Abb. 4) vergrößerte sich nach Pressluftatmung bei fünf Probanden, verringerte sich in drei Fällen und blieb zweimal unverändert.

Die Diffusionskapazität (Abb. 5) für Sauerstoff war nach Druckexposition bei sechs Probanden erniedrigt. Eine Erhöhung fanden wir bei zwei Untersuchten, zweimal veränderte sie sich nicht.

Das Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnis (Abb. 6) war nach Pressluftatmung bei sieben Untersuchten erniedrigt. Eine Erhöhung fanden wir in einem Fall, zweimal blieb es gleich.

Die alveolär-arterielle Druckdifferenz für Sauerstoff

Die durch Verteilungsungleichmäßigkeiten von Ventilation und Perfusion bedingte alveolär-arterielle Druckdifferenz $AaD_{Distr. 1}$ (Abb. 7) verringerte sich bei vier der sechs Personen mit Zweikompartimentlungen bis zum Nullwert, zweimal nahm sie gering ab. Bei einem Freiwilligen mit Einkompartimentlunge vergrößerte sich nach Pressluftatmung die AaD_{tot} um den Betrag der neu aufgetretenen Inhomogenitäten erster Art. Die diffusionsbedingte $AaD_{Distr. 1}$ (Abb. 8)

verhielt sich nach Pressluftexposition uneinheitlich. Sie vergrößerte sich fünfmal und nahm in vier Untersuchungen ab, einmal blieb sie gleich.

Die durch Shunt-Beimischung verursachte Druckdifferenz AaD_{sh} (Abb. 9) war nach hyperbarer Luftatmung bei sechs Untersuchungen vermindert und vergrößerte sich bei vier Personen.

Die gesamt-alveolär-arterielle Druckdifferenz AaD_{tot} (Abb. 10) reduzierte sich nach Pressluftatmung bei fünf Freiwilligen und erhöhte sich bei vier Untersuchten, einmal blieb sie gleich. Sie wird vermehrt durch Störungen des Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnisses bestimmt, da die Inhomogenitäten des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses nach hyperbarer Luftatmung zurück gehen.

Die mittleren alveolären, endkapillären und arteriellen Partialdrucke für O_2 und CO_2 sind den Abbildungen 11 bis 16 zu entnehmen.

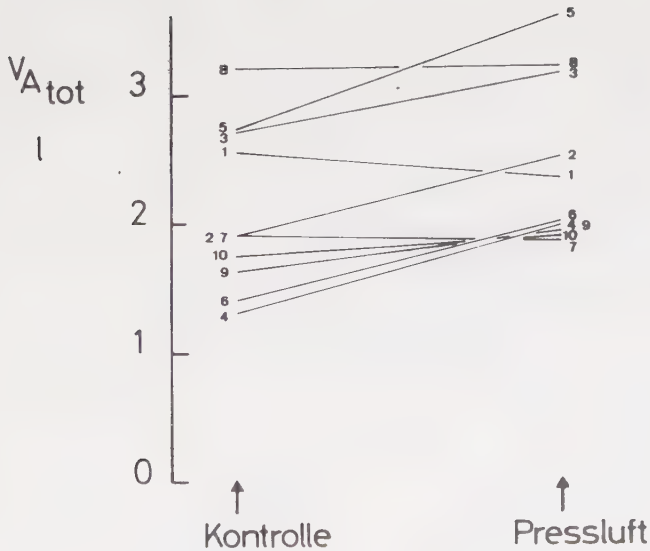


Abb. 1: Alveolarvolumen ($V_{A_{tot}}$) nach isobarer Luftatmung (=Kontrolle) und nach Pressluftatmung (3 ata).

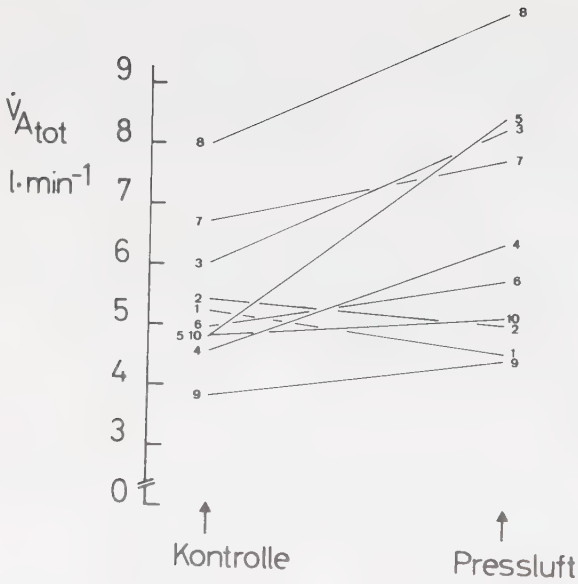


Abb. 2: Alveoläre Ventilation ($\dot{V}_{A_{tot}}$) nach isobarer Luftatmung (=Kontrolle) und nach Pressluftatmung (3 ata).

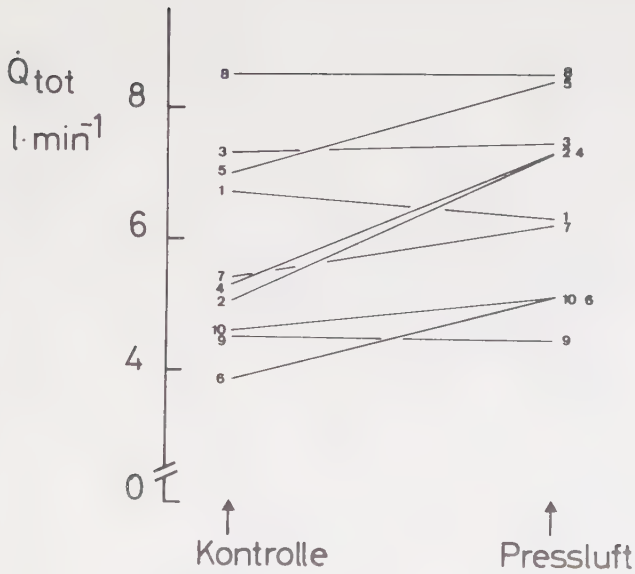


Abb. 3: Lungenperfusion ($\dot{Q}_{tot}$) nach isobarer Luftatmung (=Kontrolle) und nach Pressluftatmung (3ata).

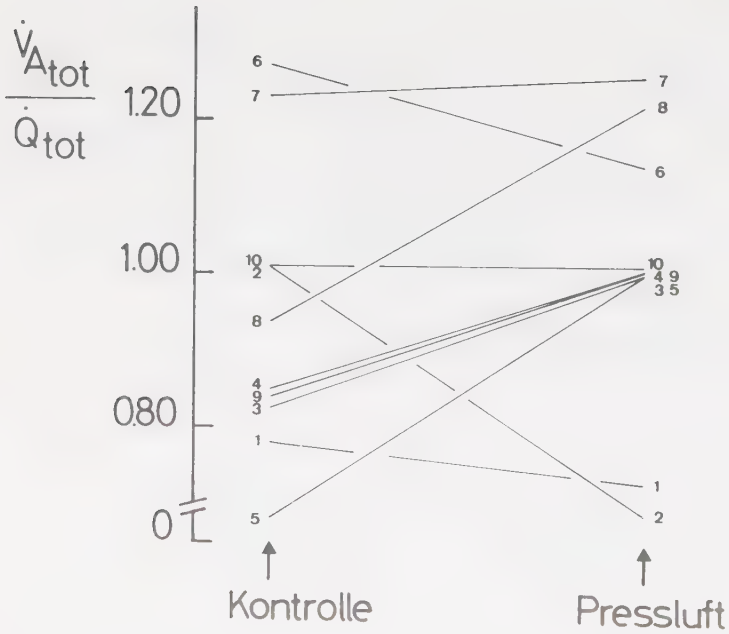


Abb. 4: Ventilations-Perfusions-Verhältnis ($\dot{V}_{A_{tot}}/\dot{Q}_{tot}$)
nach isobarer Luftatmung (= Kontrolle) und nach
Pressluftatmung (3 ata).

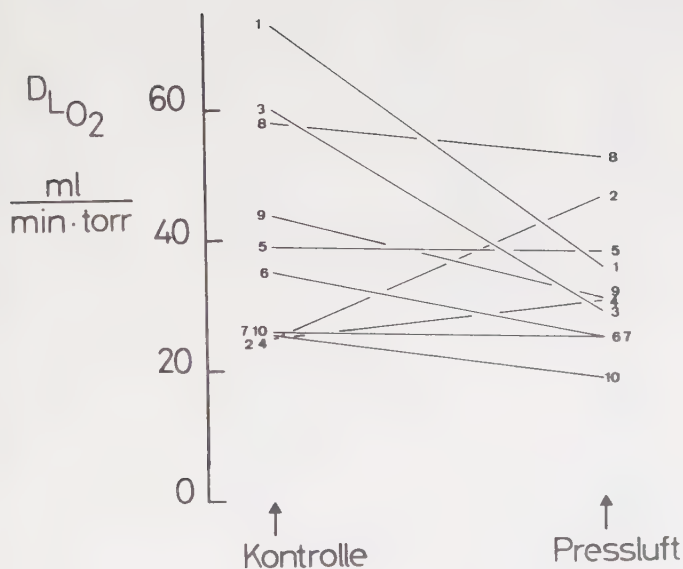


Abb. 5: Sauerstoffdiffusionskapazität ($D_{L O_2}$) nach isobarer Luftatmung (= Kontrolle) und nach Pressluftatmung (3 ata).

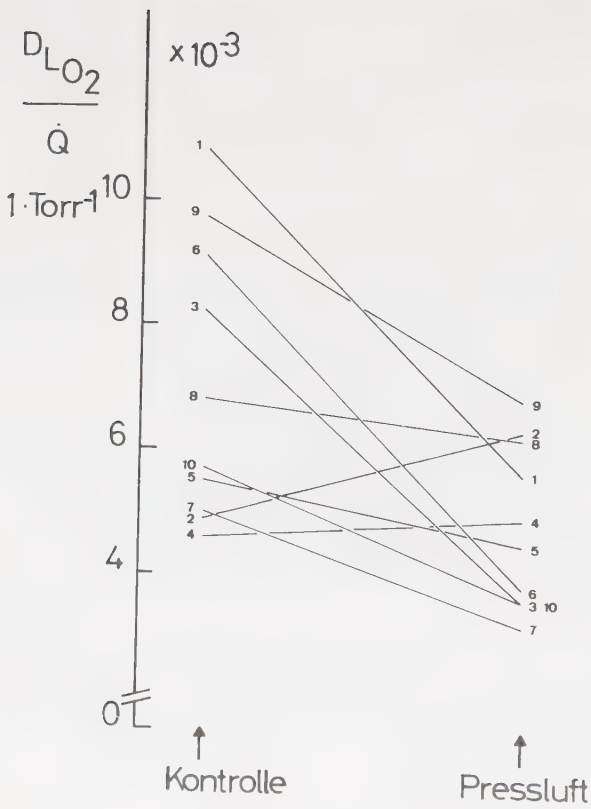


Abb. 6: Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnis
 $(\frac{D_{L O_2}}{\dot{Q}})$ nach isobarer Luftatmung (= Kontrolle)
 und nach Pressluftatmung (3 ata).

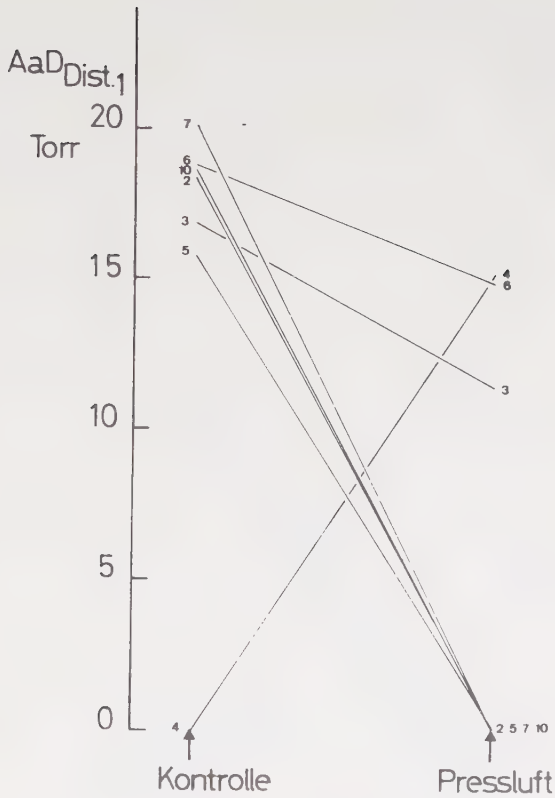


Abb. 7: Alveolär-arterielle Druckdifferenz, bedingt durch Verteilungsungleichmäßigkeiten erster Art ($AaD_{Distr. 1}$) nach isobarer Luftatmung (= Kontrolle) und nach Pressluftatmung (3 ata).

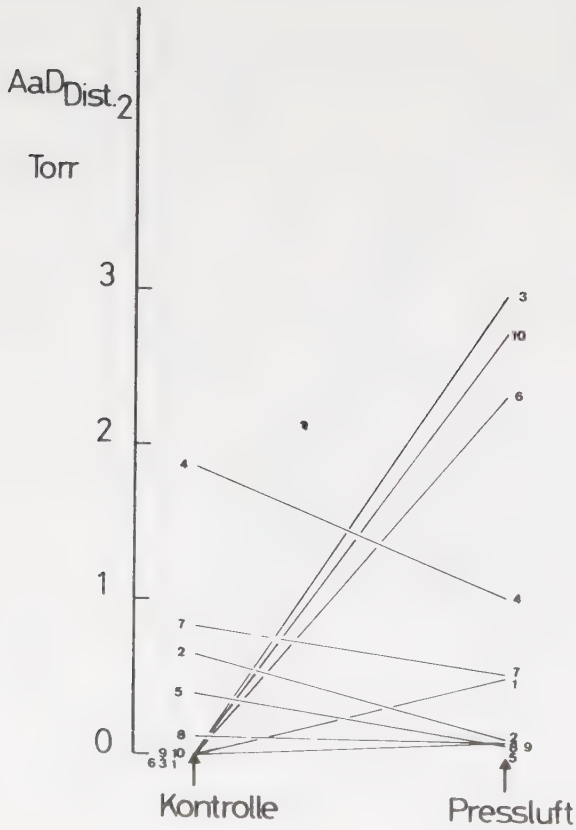


Abb. 8: Alveolär-arterielle Druckdifferenz, bedingt durch Verteilungsungleichmäßigkeiten zweiter Art (AaD_{Distr. 2}) und nach isobarer Luftatmung (= Kontrolle) und nach Pressluftatmung (3 ata).

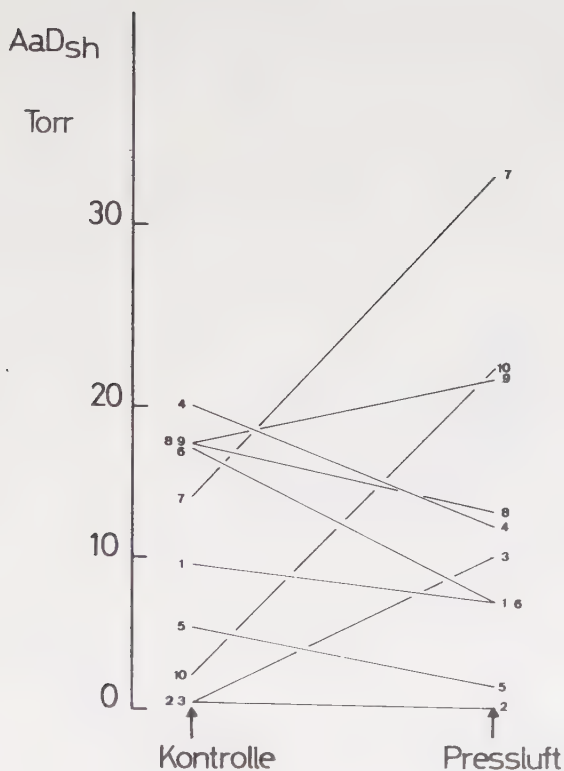


Abb. 9: Shuntbedingte alveolär-arterielle Druckdifferenz (AaD_{sh}) nach isobarer Luftatmung (= Kontrolle) und nach Pressluftatmung (3 ata).

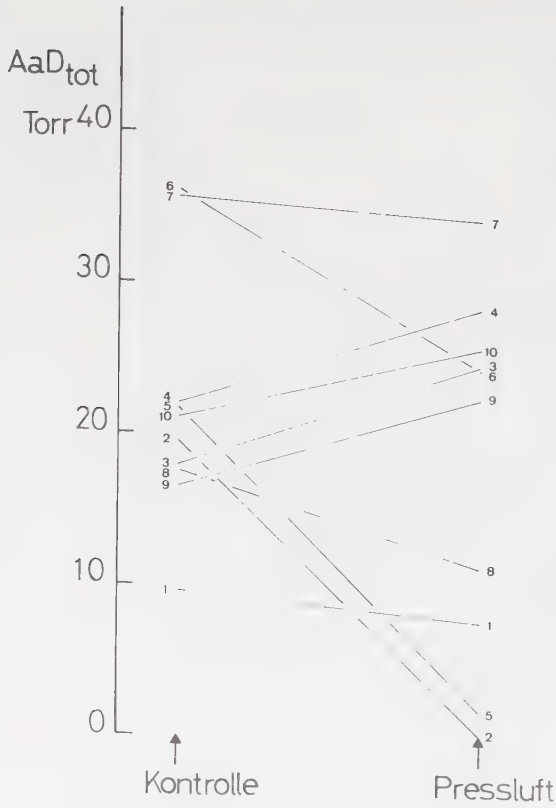


Abb. 10: Gesamt-alveolär-arterielle Druckdifferenz (AaD_{tot}) nach isobarer Luftatmung (= Kontrolle) und nach Pressluftatmung (3 ata).

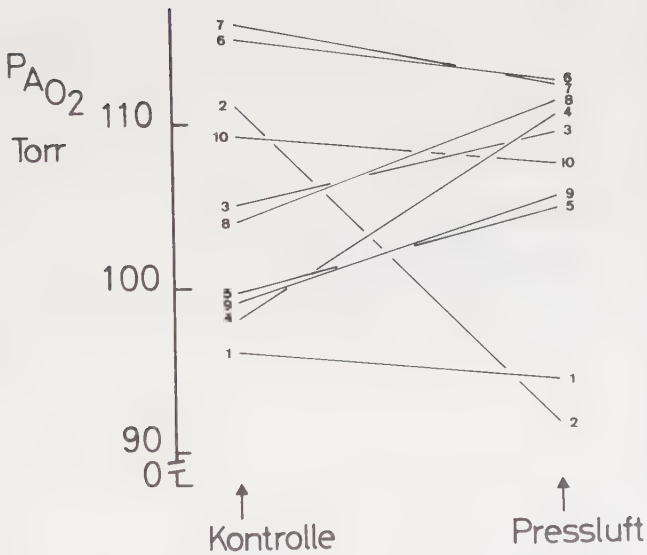


Abb. 11: Alveolärer Sauerstoffpartialdruck ($P_{A_{O_2}}$) nach

isobarer Luftatmung (= Kontrolle) und nach Pressluftatmung (3 ata).

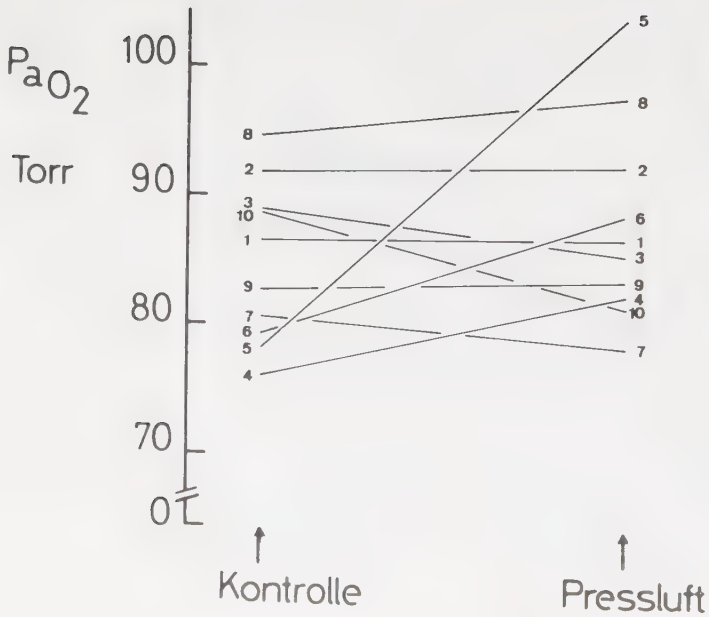


Abb. 12: Arterieller Sauerstoffpartialdruck (P_{aO_2}) nach isobarer Luftatmung (= Kontrolle) und nach Pressluftatmung (3 ata).

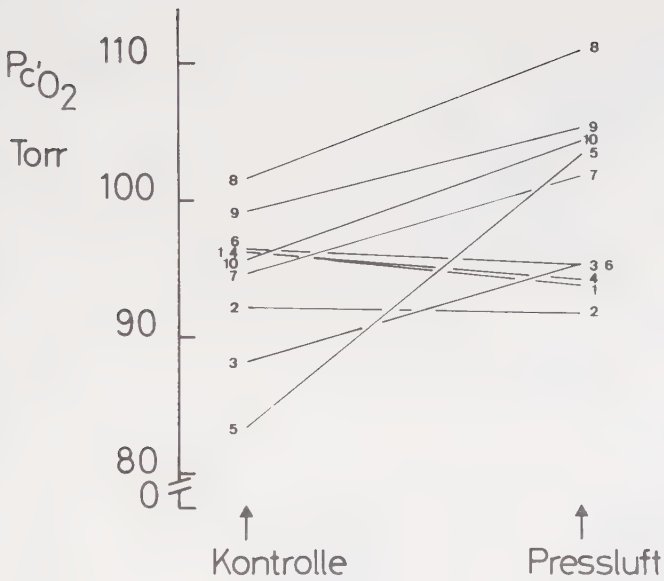


Abb. 13: Endkapillärer Sauerstoffpartialdruck (P_{cO_2}) nach isobarer Luftatmung (= Kontrolle) und nach Pressluftatmung (3 ata).

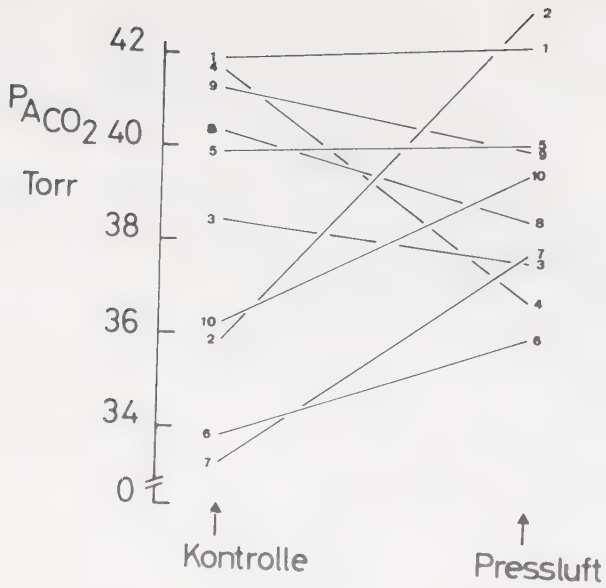


Abb. 14: Alveolärer Kohlendioxidpartialdruck (P_{ACO_2}) nach

isobarer Luftatmung (= Kontrolle) und nach Pressluftatmung (3 ata).

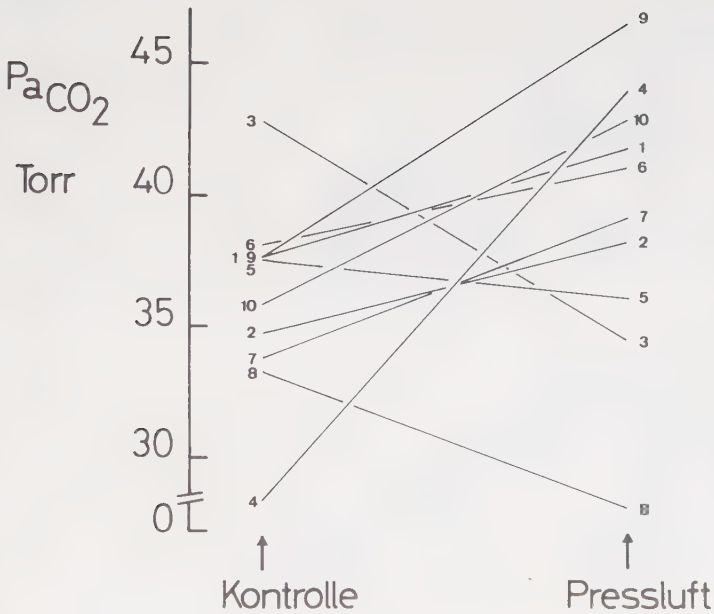


Abb. 15: Arterieller Kohlendioxypartialdruck (P_{aCO_2}) nach isobarer Luftatmung (= Kontrolle) und nach Pressluftatmung (3 ata).

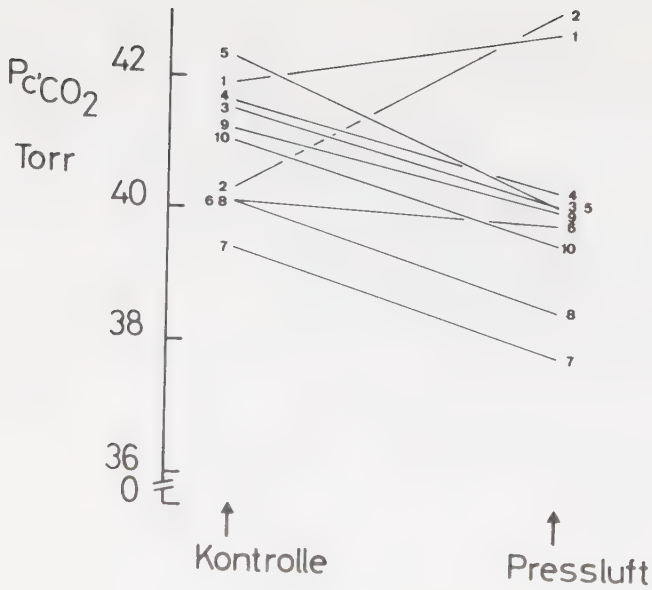


Abb. 16: Endkapillärer Kohlendioxidpartialdruck (P_{cO_2}) nach

isobarer Luftatmung (= Kontrolle) und nach Pressluftatmung (3 ata).

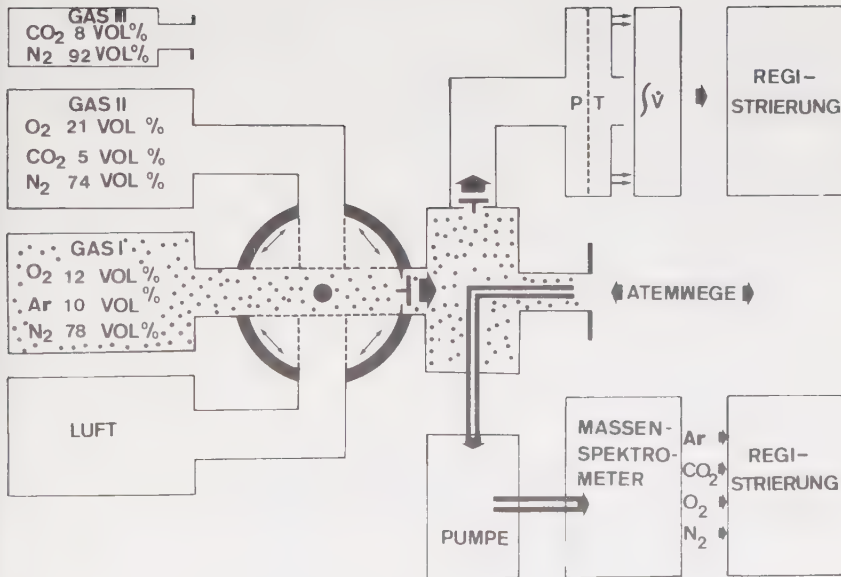


Abb. 17: Schematische Darstellung des Versuchsaufbaues der Verteilungsanalyse.

Die Untersuchungsperson atmet durch ein low-dead-space Atemventil, das mit einem 5-Wegehahn verbunden ist wahlweise Raumluft, Gas I oder Gas II. Gas III wird in einem Rückatembeutel angeboten. Über eine in Mundnähe angebrachte Kapillare werden mit einem Massenspektrometer die in- und expiratorischen Atemgaskonzentrationen bestimmt. Die Atemvolumina werden mit einem Pneumotachographen registriert.

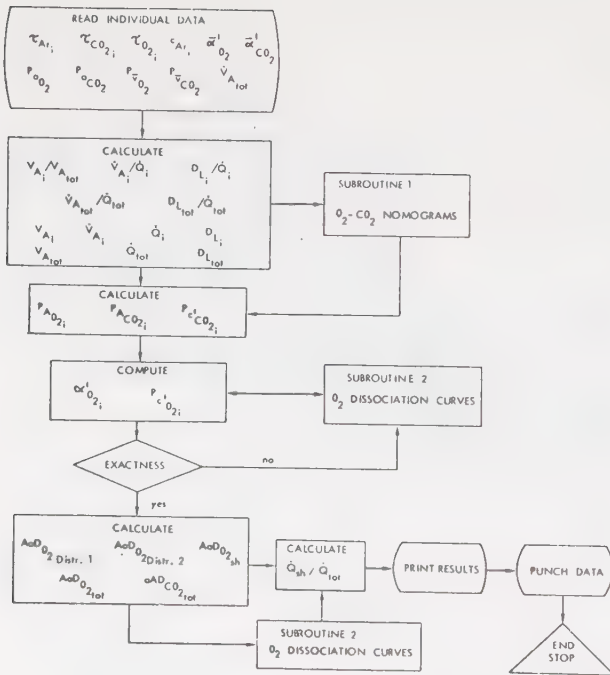


Abb. 18: Computer-Fluß-Diagramm für die mathematische Auswertung der Verteilungsanalyse (SCHMIDT 1971).

Proband	Alter	Grösse	Gewicht	Rel. Gewicht
1	23	172	69	95,8
2	25	182	80	97,6
3	24	178	64	82,0
4	22	178	68	87,2
5	27	198	80	81,6
6	22	176	71	93,4
7	28	176	80	105,2
8	20	178	67	85,9
9	27	176	78	102,6
10	23	182	87	106,1

Tab. 2: Angaben zu den Untersuchungspersonen

$V_{A_1}/V_{A_{tot}}$		$0,74 \pm 0,22$	$P_{A_{O_2}}$	(mm Hg)	$105,3 \pm 7,36$
V_A	(l)	$2,11 \pm 0,65$	$P_{c_{O_2}}$	(mm Hg)	$93,98 \pm 5,79$
$\dot{V}_{A_{tot}}$	(l/min)	$5,41 \pm 1,20$	$P_{a_{O_2}}$	(mm Hg)	$83,67 \pm 5,18$
$\dot{Q}_{tot}$	(l/min)	$5,82 \pm 1,50$	$P_{A_{CO_2}}$	(mm Hg)	$38,23 \pm 3,24$
$\dot{V}_A/\dot{Q}$		$0,96 \pm 0,20$	$P_{c_{CO_2}}$	(mm Hg)	$40,95 \pm 0,93$
$D_{L_{O_2}}$	$\frac{ml}{min \text{ mm Hg}}$	$41 \pm 17,2$	$P_{a_{CO_2}}$	(mm Hg)	$35,94 \pm 4,32$
$D_L/\dot{Q}$	$\frac{1}{mm \text{ Hg}}$	$0,008 \pm 0,002$			
$AaD_{Distr. 1}$	(mm Hg)	$11,31 \pm 9,43$			
$AaD_{Distr. 2}$	(mm Hg)	$0,40 \pm 0,59$			
AaD_{sh}	(mm Hg)	$10,30 \pm 7,76$			
AaD_{tot}	(mm Hg)	$21,63 \pm 8,31$			

Tab. 3: Mittelwerte und Standardabweichungen der gasaustauschbestimmenden Parameter nach isobarer Luftatmung von zehn männlichen gesunden Probanden

Proband	$\dot{V}_A$	$\dot{V}_{A'}$	$\dot{Q}$	$\dot{V}_A/\dot{Q}$	$D_{L_{O_2}}$	$D_L/\dot{Q}$	AaD _{Distr.1}	AaD _{Distr.2}	AaD _{sh}	AaD _{tot}
1	-	-	-	-	-	-		+	-	-
2	+	-	+	-	+	+	-	-	0	-
3	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+
4	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+
5	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
6	+	+	+	-	-	-	-	+	-	-
7	0	+	+	+	-	-	-	-	+	-
8	0	+	0	+	-	-		0	-	-
9	+	+	0	+	-	-		+	+	+
10	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+

Tab. 4: Das Verhalten der gasaustauschbestimmenden Parameter nach Pressluftatmung im Vergleich zur isobaren Luftatmung.

(+ = Zunahme; - = Abnahme; 0 = unverändert)

4. Diskussion

Wir haben in unseren Untersuchungen das von SCHMIDT (30) apparativ und im Auswertungsgang verbesserte Verfahren der Verteilungsanalyse angewandt. Die Untersuchungen wurden bei allen Probanden im Liegen vorgenommen. Lageabhängige Ventilations- und Perfusionsänderungen, die von LENFANT und OKUBO (22) diskutiert wurden, müssen bei dem Vergleich der Ergebnisse nicht berücksichtigt werden. Den apparativen Totraum konnten wir durch Verwendung eines low-dead-space Atemventils und eines 5-Wegehahnes deutlich verringern und so eine tottraumbedingte Hyperventilation vermeiden. Durch den Wechsel der unterschiedlichen Inspirationsgase tritt eine geringe subjektive Belastung auf, die aber nicht zu wesentlichen Änderungen der gasaustauschbestimmenden Größen führen dürfte.

4.1 Diskussion der Ergebnisse

Unsere Untersuchungen an lungengesunden jungen Probanden zeigen, daß bei neunzigminütigem Kammeraufenthalt unter einem Gesamtdruck von 3 ata als erste toxische Erscheinungen leichte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und Störungen der Lungenfunktion auftreten.

Inhomogenitäten von $\dot{V}_A/\dot{Q}$ und $D_L/\dot{Q}$

Die regionalen Inhomogenitäten des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses nehmen nach Pressluftatmung deutlich ab. Bei allen sechs Untersuchungspersonen mit Zweikompartimentlunge reduzieren sich die Inhomogenitäten erster Art, bei vier der sechs Probanden verringern sie sich bis zum Nullwert. Durch diese Verringerung der ventilations-perfusionsbedingten AaD_0 kommt es unter Vernachlässigung der diffusionskapazitäts-perfusionsbedingten AaD_0 , sowie der Shuntbeimischung zu einer Abnahme der AaD_{tot} und zu einer Erhöhung der arteriellen O_2 -Konzentration. Unter Berücksichtigung aller Größen die gemeinsam die AaD_0 bestimmen, erhielten wir bei fünf der zehn Untersuchten eine Verminderung der AaD_{tot} und viermal einen Anstieg. Dieses uneinheitliche Verhalten des AaD_{tot} spricht dafür, daß die bestimmenden Größen unterschiedliches Verhalten zeigen.

In der Literatur finden wir bei LENFANT (21) Angaben, daß nach Atmung von einem Sauerstoff unter isobaren Bedingungen die Verteilungsungleichmäßigkeiten größer werden. LARSON und SEVERINGHAUS (20) untersuchten bei elf Probanden die arterielle-alveoläre Druckdifferenz für CO_2 . Die ermittelten Werte waren nach Sauerstoff-

atmung mehr als doppelt so groß als bei der Kontrolluntersuchung mit Normalluft. Die in unseren Untersuchungen festgestellte Abnahme der $AaD_{Distr.}$ dürfte folglich durch den Einfluß der Druckkomponente bedingt sein.

Die Inhomogenitäten des Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnisses zeigen nach Pressluftatmung gegensätzliches Verhalten. Sie nehmen bei fünf Probanden zu und bei vier anderen ab. Die resultierende alveolär-arterielle Druckdifferenz für Sauerstoff ist so gering, daß die AaD_{tot} nicht wesentlich beeinflußt wird.

Bei sechs der zehn Probanden stellten wir eine Verminderung der Diffusionskapazität fest. Das Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnis verringerte sich siebenmal. Diese Störungen sind zurückzuführen auf eine Vergrößerung des Diffusionswiderstandes und Verkleinerung der Austauschfläche. So ermittelten STRIEDER und TILLMANN (Diss. in Ausarbeitung) eine deutliche Erniedrigung der Compliance, die Vitalkapazität und der alveolär-arteriellen Druckdifferenz nach Pressluftatmung, was auf den Verschluß von Alveolarräumen hinweist. NICHOLS und LAMBERTSEN (24) berichteten über eine Reduzierung des Gefäßbettes der Retina nach O_2 -Atmung. Der gleiche Mechanismus einer zentral gesteuerten Vasokonstriktion wäre auch im Lungenstromgebiet denkbar. BECKMANN und WEISS (4) sowie BOWDEN (8) wiesen in Tierversuchen eine direkte Sauerstoffschädigung der Lungenkapillaren nach.

Es gibt bis heute noch keine Untersuchungsergebnisse über Änderung der Diffusionskapazität nach hyperbarer Luftatmung. Die Untersuchungen nach hyperbarer Sauerstoffatmung sind in ihren Aussagen zum Teil widersprüchlich. PUY (28) ermittelte nach 6 bis 11 stündiger Sauerstoffatmung bei 1500 Torr eine geringfügige Reduzierung der Diffusionskapazität für Kohlenmonoxyd.

ROSENBERG und Mc LEAN (29) stellten bei O_2 -Atmung keine Veränderung dieses Parameters fest. ERNSTING (13) bestimmte mittels der analytischen Methode von ROUGHTON und FORSTER die Diffusionskapazitäten bei verschiedenen Sauerstoffpartialdrücken. Er ermittelte mit zunehmender O_2 -Konzentration in der Atemluft eine deutliche Vergrößerung des Diffusionswiderstandes in der alveolär-kapillären Membran.

Nach Pressluftatmung stellten wir bei der Mehrzahl der Probanden eine Erhöhung der alveolären Ventilation fest (7 von 10). LAMBERTSEN (17) führt als Ursach die gesteigerte zerebralvenöse Kohlendioxydkonzentration an. Die erhöhte alveoläre Ventilation könnte auch kompensatorisch durch Verminderung der Compliance bedingt sein (Diss.

von STRIEDER und TILLMANN in Ausarb.).

Für die Perfusion finden wir eine auffallende Anpassung an die Ventilation. Bei sechs der zehn Untersuchungen erhöhte sich die Durchblutungsrate. Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch zu den von SMITH und LEDINGHAM (31) und KIOSHOS (16) in Tierversuchen ermittelten Werten. Ebenfalls eine geringe Abnahme der Perfusion fand WHALEN (38) bei jungen gesunden Personen während Luftatmung von 3,04 ata.

Die Shunt-Perfusion kommt durch Verbindung der Lungenkapillaren mit Gefäßen der Pleura, durch arterio-venöse Kurzschlüsse mit dem Venenplexus der kleinen Bronchien und durch Blut, das durch nicht ventilierte Alveolen fließt, zustande (14). Die Untersuchungen der Shunt-Perfusion nach isobarer Luftatmung ergaben im Normbereich liegende Werte (2). Nach Pressluftatmung nimmt die Shunt-Durchblutung bei sechs Freiwilligen geringfügig ab, bei vier Untersuchungspersonen steigt sie auf ein deutlich höheres Niveau. Auch hier scheint für den Anstieg die bereits diskutierte Atelektasenbildung die Ursache zu sein.

5. Schlußfolgerung

In den Untersuchungen, die vielfach unter weit extremer veränderten äußeren Bedingungen; d. h. höhere Sauerstoffpartialdrucke, höhere Umgebungsdrucke oder verlagerte Expositionszeit durchgeführt wurden, ließen sich beim Tier und beim Menschen an vielen Organsystemen konkrete physiologische und toxische Wirkungen des gestiegenen Sauerstoffangebotes nachweisen. Zu den bekanntesten und augenscheinlichsten toxischen Nebenwirkungen des Sauerstoffes gehören Krampfanfälle, Parästhesien und substernale Schmerzen.

Bei Pressluftatmung unter einem Druck von 3 ata und einer Isopressionszeit von neunzig Minuten treten nur geringe Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens auf, die sich in Müdigkeit und Kribbeln in Armen und Beinen äußern.

Die beschriebenen Störungen des pulmonalen Gasaustausches, insbesondere die Störung der Diffusionskapazität und des Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnisses sind ein empfindlicher und vor anderen Organmanifestationen auftretenden Indikator für die physiologische, möglicherweise schon toxische Wirkung des erhöhten Sauerstoffangebotes.

Für die Anwendungsbereiche der Pressluftatmung im Tauchsport, sowie für die in der modernen Medizin an Bedeutung zunehmende hyperbare Oxygenierung ergeben sich folgende Konsequenzen:

1. Es sollten nur lungengesunde Personen hyperbaren Bedingungen ausgesetzt werden. Bei vorgeschädigten, pathologisch veränderten Lungen ist mit einer erhöhten Komplikationsrate zu rechnen.
2. Für Kammerpersonal ist im Hinblick auf eine mögliche Summierung der toxischen Wirkungen eine zeitliche Begrenzung der Expositionsdauer sowie die Einschränkung der Anzahl der Tauchfahrten zu empfehlen.
3. Der Patient, die in der Klinik im Rahmen der hyperbaren Oxygenierung behandelt wird, ist durch Anwendung sehr viel höherer Sauerstoffkonzentrationen besonders gefährdet. Es ist für ihn eine sorgfältige Abwägung des therapeutischen Nutzens der Behandlung zu dem damit verbundenen Risiko zu fordern.

6. Zusammenfassung

Es wurde der Gasaustausch bei zehn jungen gesunden Personen nach isobarer Luftatmung und nach Pressluftatmung (3 ata) beschrieben. Folgende Funktionsgrößen wurden untersucht: relative und absolute Größe des Alveolarvolumens, alveoläre Ventilation, Lungenperfusion, Ventilations-Perfusions-Verhältnis, Sauerstoffdiffusionskapazität, Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnis, die Gesamt-alveolär-arterielle Druckdifferenz (AaD_{tot}), AaD verursacht durch Inhomogenitäten des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses, AaD bedingt durch Verteilungsungleichmäßigkeiten des Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnisses, AaD als Folge der venösen Beimischung, alveoläre, endkapilläre, arterielle und gemischtvenöse Sauerstoff- und Kohlendioxiddrucke.

Die den Gasaustausch bestimmenden Parameter verhielten sich nach Pressluftatmung nicht einheitlich. In der Kontrolluntersuchung wurden bei sechs von zehn Probanden Zweikompartmentlungen festgestellt. Nach Druckluftatmung wurde die Ventilation homogener. Die Anzahl der Untersuchungspersonen mit Zweikompartmentlungen reduzierte sich auf zwei. Alveoläre Ventilation und Perfusion waren nach Pressluftatmung erhöht, ebenso das Ventilations-Perfusions-Verhältnis vergrößert. Die vorhandenen Verteilungsungleichmäßigkeiten des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses verringerten sich deutlich bei Druckluftatmung. Die Diffusionskapazität für Sauerstoff sowie das Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnis waren nach der hyperbaren Luftatmung stark vermindert. Die Inhomogenitäten des Diffusionskapazitäts-Perfusions-Verhältnisses verhielten sich uneinheitlich.

Es wird auf Grund der erhaltenen Befunde darauf hingewiesen, daß die klinische Bedeutung der Lungenfunktionsuntersuchungen in ihrer frühzeitigen Erfassung möglicher toxischer Schädigungen liegt und somit zur Abschätzung des Risikos der hyperbaren Therapie beitragen sollte.

7. Literaturverzeichnis

- 1 BARTELS, H. und G. RODEWALD
Der arterielle Sauerstoffdruck, die alveolär-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz und weitere atmungsphysiologische Daten gesunder Männer
Pflügers Arch. ges. Physiol. 256, 113-135 (1952)
- 2 BARTELS, H. et al.
Bestimmung der Kurzschlußdurchblutung und Diffusionskapazität der Lunge bei Gesunden und Lungenkranken.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 261, 99-132 (1955)
- 3 BEAN, J. W.
Effects of oxygen at increased pressure
Physiol. Rev. 25, 1-145 (1945)
- 4 BECKMANN, D. L. und H. S. WEISS
Hyperoxia compared to surfactant washout on pulmonary compliance in rats.
J. appl. Physiol. 26, 707-709 (1969)
- 5 BEHNKE, A. R. Jr.
Physiologic studies pertaining to deep sea diving and aviation, especially in relation to the fat content and composition of the body
Bull. N. Y. Acad. Med. 18, 561-585 (1942)
- 6 BEHNKE, A. R. Jr. et al.
The effect of oxygen on man at pressures from 1 to 4 atmospheres
Amer. J. Physiol. 110, 565-572 (1935)
- 7 BEHNKE, A. R. Jr. and T. L. WILLMON
Medical aspects of the rescue and salvage operations and the use of oxygen in deep sea diving.
U. S. nav. med. Bull., 37, 629-640 (1939)
- 8 BOWDEN, D. H., I. Y. R. ADAMSON and J. P. WYATT
Reaction of the lung cells to a high concentration of oxygen
Virchows Arch. path. Anat. 86, 671-675 (1968)

- 9 CERRETELLI, P. et al.
Determination of mixed venous O_2 - and CO_2 - tensions and
cardiac output by a rebreathing method
Resp. Physiol. 1, 258-264 (1966)
- 10 COMROE, J. H. Jr. et al.
Die Lunge
Klinische Physiologie und Lungenfunktionsprüfungen
Stuttgart, New York (1968) S. 38-40 und S. 295-301
- 11 COMROE, J. H. Jr. et al.
Oxygen Toxicity. The effect of inhalation of high concentration
of oxygen for 24 hours on normal men at sea level and at a
simulated altitude of 18,000 feet.
J. Amer. med. Ass. 128, 710-717 (1945)
- 12 DÖHRING, W. und G. THEWS
Ein Extrapolationsverfahren zur unblutigen Bestimmung des
 O_2 - und CO_2 -Partialdruckes im venösen Mischblut
Pflügers Arch. ges. Physiol. 311, 326-341 (1969)
- 13 ERNSTING, J.
Hyperbaric oxygen therapy: Physiological considerations
Proc. roy. Soc. Med. 64, 873 (1971)
- 14 ULMER, W. T., R. REICHEL und D. NOLTE
Die Lungenfunktion
Stuttgart (1970) S. 52
- 15 JACOBSEN, J. H., J. H. L. MORSCH, L. RENDELL-BAKER
The historical perspective of hyperbaric therapy
Ann. N.Y. Acad. Sci. 117, 651-670 (1965)
- 16 KIOSHOS, J. M. et al.
Effect of hyperbaric oxygenation on left ventricular function
Amer. J. Physiol. 216, 161-166 (1969)
- 17 LAMBERTSEN, C. J. et al.
Quantitative interactions of increased P_{O_2} and P_{CO_2} upon
respiration in man
Ann. N. Y. Acad. Sci. 109, 731-742 (1963)

- 18 LAMBERTSEN, C. J. et al.
Oxygen toxicity: Effects in man of oxygen inhalation at 1,0 and 3,5 atmospheres upon blood gas transport, cerebral circulation and cerebral metabolism
J. appl. Physiol. 5, 471-486 (1953)
- 19 LAMBERTSEN, C. J. et al.
Respiratory and cerebral circulation control during exercise at 0,21 und 2,0 atmospheres inspired P_{O_2} .
J. appl. Physiol. 14, 966-982 (1959)
- 20 LARSON, L. P. Jr. und J. W. SEVERINGHAUS
Postural variations in dead-space and CO_2 -gradients breathing air and O_2 .
J. appl. Physiol. 17, 417-420 (1962)
- 21 LENFANT, C.
Effect of high FIO_2 on measurement of ventilation/perfusion distribution in man at sea level
Ann. N. Y. Acad. Sci. 121, 797-808 (1965)
- 22 LENFANT, C. und T. OKUBO
Distribution function of pulmonary blood flow and ventilation-perfusion ratio in man
J. appl. Physiol. 24, 668-677 (1968)
- 23 MICHEL, E. L., R. W. LANGEVIN und C. F. CELL
Effect of continuous human exposure to oxygen tensions of 418 mm Hg for 168 hours.
Aerospace Med. 31, 138-144 (1960)
- 24 NICHOLS, C. W. und C. J. LAMBERTSEN
Effects of high oxygen pressure on the eye
New Engl. J. Med. 281, 25-30 (1969)
- 25 OHLSSON, W. T. L.
A study on oxygen at atmospheric pressure with special references to the pathogenesis of pulmonary damage and clinical oxygen therapy
Acta. med. scand. 190, 1-93 (1947)

- 26 PIIPER, J.
Unequal distribution of pulmonary diffusing capacity and the
alveolar-arterial P_{O_2} differences: Theory
J. appl. Physiol. 16, 493-498 (1961)
- 27 PIIPER, J.
Variations of ventilation and diffusing capacity to perfusion
determining the alveolar-arterial O_2 difference: Theory
J. appl. Physiol. 16, 507-510 (1961)
- 28 PUY, R. J. M. et al.
Alternations in the pulmonary capillary bed during early
 O_2 -toxicity in man
J. appl. Physiol. 24, 537-543 (1968)
- 29 ROSENBERG, E. and L. D. Mc LEAN
Effect of high oxygen tensions on diffusing capacity for
CO and Krogh's K
J. appl. Physiol. 23, 11-17 (1967)
- 30 SCHMIDT, W.
Funktionsparameter des Gasaustausches in der Lunge bei
Gesunden, Patienten mit abstruktiven Ventilationsstörungen,
Patienten mit restriktiven Lungenerkrankungen und Schwangeren
Habilitationsschrift, Mainz (1971)
- 31 SMITH, G. and Mc A. LEDINGHAM
The effect of prolonged hyperoxia on the cardiovascular
system of anaesthetized dogs
Brit. J. Anaesth. 44, 469-472 (1972)
- 32 THEWS, G.
Ein Mikroanalyseverfahren zur Bestimmung der Sauerstoffdrucke
in kleinen Blutproben
Pflügers Arch. ges. Physiol. 276, 89-98 (1962)
- 33 THEWS, G., W. SCHMIDT und K. H. SCHNABEL
Analysis of distribution inhomogeneities of ventilation,
perfusion and O_2 -diffusing capacity in the human lung
Respiration 28, 197-215 (1971)

- 34 THEWS, G. und H. R. VOGEL
Die Verteilungsanalyse von Ventilation, Perfusion und
 O_2 -Diffusionskapazität durch Konzentrationswechsel dreier
Inspirationsgase. I. Theorie
Pflügers Arch. ges. Physiol. 303, 195-205 (1968)
- 35 THEWS, G. und H. R. VOGEL
Die Verteilungsanalyse von Ventilation, Perfusion und
 O_2 -Diffusionskapazität durch Konzentrationswechsel dreier
Inspirationsgase. II. Durchführung des Verfahrens
Pflügers Arch. ges. Physiol. 303, 206-217 (1968)
- 36 VISSER, B. F. and A. H. J. MAAS
Pulmonary diffusion of oxygen
Phys. in Med. Biol. 3, 264-272 (1959)
- 37 WELCH, B. E., T. E. Jr. MORGAN and H. G. CLAMANN
Time - concentration effect in relation to oxygen toxicity
in man
Fed. Proc. 22, 1053-1056 (1965)
- 38 WHALEN, R. E. et al.
Cardiovascular and bloodgas responses to hyperbaric
oxygenation
Amer. J. Med. 15, 638-646 (1965)

Danksagung

Herrn Prof. Dr. H. U. Gerbershagen danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und seine zu jeder Zeit freundliche und hilfsbereite Unterstützung.

Herrn Prof. Dr. W. Schmidt gilt mein Dank für die Überlassung des Computer-Programmes für die Verteilungsanalyse.

Frau Dr. Ehrenberg-Kieckebusch danke ich für die Beratung in statistischen Fragen.

Danken möchte ich ebenfalls Frau I. Thurn und Frau K. Müller für die Durchführung der Blutgasanalysen und der Konzentrationsbestimmungen in den Gasgemischen.

Lebenslauf

Am 2. Februar 1950 wurde ich als Sohn des Textilkaufmanns Karl Rocker und dessen Ehefrau Katharina geb. Jung in Wörrstadt geboren.

Von 1956 bis 1960 besuchte ich die Volksschule in Wörrstadt. 1960 wechselte ich zur neusprachlichen Abteilung des Staatlichen Gymnasiums in Alzey über, wo ich am 18. Juni 1968 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1968 wurde ich an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz mit den Fächern Leibeserziehung und Mathematik immatrikuliert. Mein Studium der Zahnheilkunde begann ich im Sommersemester 1969. Am 6. April 1970 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung und am 5. Oktober 1971 die ärztliche Prüfung. Meine klinische Ausbildung beendete ich am 29. Mai 1974 mit der Ablegung des zahnärztlichen Staatsexamens.

Am 1. Oktober 1974 nahm ich eine Assistentenstelle bei einem Zahnarzt in Karlsruhe an, wo ich zur Zeit noch tätig bin.



